# L'INFARCTUS ENTERO-MESENTERIQUE

*chu tizi ouzou pr HABAREK ,dr BENTABET*

## I-INTRODUCTION :

**L'ischémie intestinale aiguë est une urgence abdominale de diagnostic généralement tardif au stade de l'infarctus.**





- II-ETIOLOGIES :

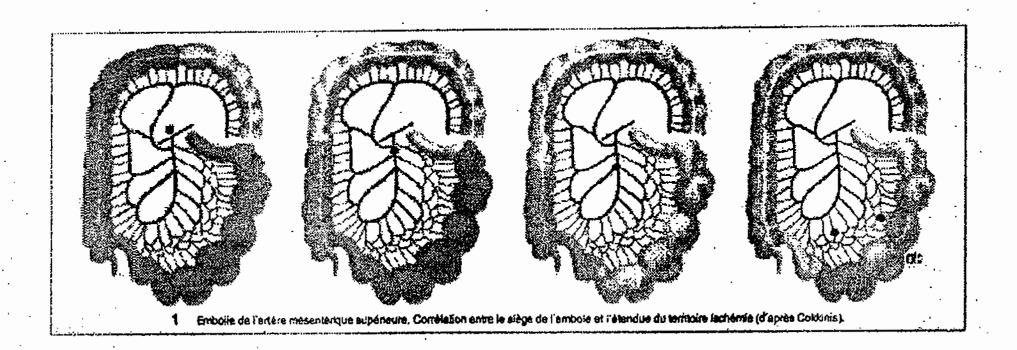
*. Ischémie par lésions vasculaires:*

A. Obstruction de l'artère mésentérique supérieure:

1) L'embolie: C'est l'étiologie la plus fréquente, favorisée par l'implantation oblique de l'artère mésentérique supérieure sur l'aorte. ™ Le point de départ est le plus souvent le cœur gauche porteur de valvulopathie mitrale en AC/FA ou un caillot sanguin au-cours d'un IDM (produit de nécrose myocardique.) ™ Le 2nd point de départ peut être l'aorte au-cours d'un anévrisme thoraco-abdominal. ™ Le 3eme point de départ peut être iatrogène au-cours d'une chirurgie de l'aorte ou d'un cathétérisme artériel. ™ Le 4eme point de départ peut être paradoxal en faveur d'une CIA (gauche-droite) ou CIV (gauche.) ™ Le 5eme point de départ peut être tumoral au-cours du myxome cardiaque ou du sarcome aortique.

Le point d'arrêt de l'embole dépend de la grosseur de celui-ci. Dans 50% des cas, il siége dans la 1ere branche colique. *Ischémie par lésions vasculaires:*





1 Embolie de l'artère mésentérique supérieure. Corrélation entre le siège de l'embole et l'étendue du territoire ischémié (d'après Cokkinis).



- **2) La thrombose aiguë:**
- **C'est une sténose serrée athéromateuse qui se complique d'une thrombose à l'occasion d'un bas débit cardiaque qui se voit en cas d'IDM, de troubles du rythme ou en cas de bas débit périphérique (hypovolémie.)**
- **La thrombose n'a de manifestation qu'en cas de lésions des autres troncs artériels digestifs. Elle se rencontre dans la thrombose aortique, la thrombose d'un anévrisme et la thrombose d'une prothèse aortique.**

- **3)Autres lésions:**
- **La dissection de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure.**
- **La compression ou l'envahissement d'une artère mésentérique par une tumeur maligne.**
- **La chirurgie réparatrice de l'aorte sous-rénale.**



- B. Obstruction de la veine mésentérique inférieure:

Ses étiologies sont

- a-Foyers infectieux:

.Appendicite. Cholécystite.

.Perforation D'organe creux et abcès abdominax. Angiocholite.

.Gastro-entérite.

- b-Troubles de la coagulation:
- Déficit en protéine c et s. ➡Désordres plaquettaires.
- Maladies hématologiques (polyglobulie, drépanocytose, syndromes myéloprolifératifs.)
- Causes mécaniques (HTP, pancréatite et tumeurs du pancréas, sclérose des varices œsophagiennes.)
- Causes traumatiques (post-opéré.)
- Causes hormonales (grossesse, contraception, accouchement.)



**Ischémie sans lésions vasculaires: Secondaires à un bas débit splanchnique avec vasoconstriction. Elle s'observe**

- **dans 20 à 30% des ischémies aiguës entéro-mésentériques.**
- **Causes cardiaques (IC, IDM, hypovolémie grave, choc traumatique ou septique.)**
- **Causes post-opératoires (après coarctation de l'aorte et après circulation extra-corporelle.)**
- **Causes médicamenteuses (diurétiques, vasopresseurs, β bloquants, digitaliques, Ciclosporine, etc.)**
- **Causes infectieuses. Le diagnostic étiologique est rarement posé avant l'opération.**



- III-ANATOMIE PATHOLOGIQUE :
- A. Ischémie par obstruction de l'artère mésentérique supérieure:
- 1) Macroscopie:
- Au stade précoce, l'intestin est pâle, spasmé avec des ondulations péristaltiques. Les artères ne sont pas battantes au niveau du méso.
- A un stade plus avancé, l'intestin est atone, la paroi intestinale s'épaissie, les anses se dilatent et deviennent grisâtres.
- Au stade d'infarctus, les anses distendues sont œdémaciées, immobiles et violacées avec apparition de zones de sphacèle et d'un épanchement péritonéal (séro-hématique au début puis louche et nauséabond) suivie d'une infiltration hémorragique au niveau du mésentère.

- 2) Microscopie: La muqueuse est la première atteinte, dès les $1^{eres}$heures, il se produit une desquamation de l'épithélium villositaire, suivie d'un œdème sous-muqueux puis d'une infiltration hématique des différentes couches de la paroi intestinale. Au niveau du muscle, il se produit une altération de la striation puis une nécrose musculaire.

B. Ischémie par obstruction de la veine mésentérique inférieure:

- 1) Macroscopie: L'intestin est noirâtre, la paroi s'épaissie avec apparition d'un épanchement péritonéal sanguin, les
  méso s'infiltrent et les veines s'oblitèrent.
  Le pouls artériel est présent au début.
- 2) Microscopie: La lésion est caractérisée par un œdème de la muqueuse, congestion des vaisseaux sous-muqueux et nécrose et infiltration hématique de toutes les couches de la paroi intestinale.



- C. Ischémie sans lésions vasculaire: La nécrose s'arrête au bord mésentérique de l'intestin et les artères restent pulsatiles.



- IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Conséquences locales: Leur gravité est fonction de la durée de l'interruption circulatoire.

- La muqueuse est la 1ere atteinte, après 60 min d'ischémie, les entérocytes se nécrosent. A la 4eme heure, l'épithélium disparaît.
- Au niveau des muscles lisses, les lésions sont irréversibles après la 6eme heure.
- La suppression de la barrière muqueuse et musculaire est responsable de la perméabilité de l'intestin aux liquides et aux bactéries.



- B. Conséquences générales:

.Déperdition liquidienne, conséquence des lésions de la barrière muqueuse et musculaire provocant une exsudation intra-luminale et un épanchement péritonéal (5% du volume plasmatique / heure.)

.Troubles électrolytiques, à type d'acidose métabolique, hyperphosphorémie et hyperkaliémie.

.Toxi-infection par libération de facteurs toxique à partir de l'intestin, provoquant des troubles graves au niveau de l'appareil circulatoire (Kinines, Endotoxine bactérienne, etc.)

.Perturbation de la micro-circulation, augmentée par les substances sympathomimétiques et les Prostaglandines,Diminuée par les catécholamines (adrénaline, dopamine, etc.)

.Coagulation intra-vasculaire disséminée "CIVD", responsable d'une défaillance polyviscérale.

.Phénomènes infectieux, secondaires à la disparition de la barrière muqueuse et à l'augmentation de la perméabilité intestinale, favorisant la migration bactérienne et la diffusion des endotoxines. Ils entraînent des septicémies et un épanchement hémo-purulent.

## V-DIAGNOSTIC CLINIQUE DE L'INFARCTUS D'ORIGINE ARTERIELLE :

### A. Syndrome d'ischémie aiguë mésentérique:

- Douleur abdominale brutale, prédominante au niveau des régions péri-ombilicales ou de la FID, intense avec des paroxysmes. Parfois cédant temporairement.
- Vomissements.
- Selles précoces ou diarrhées.
- L'examen clinique retrouve
- . Abdomen sensible et plat, sans défense.
- Augmentation des bruits intestinaux.
- TA normale avec une tachycardie modérée.
- Température normale.



### B/Infarctus mésentérique:

Suit l'ischémie après quelques heures. Il est marqué par

- Douleurs continues; diffuses à tout l'abdomen.
- Diarrhées sanglantes.
- Tableau d'iléus avec arrêt des matières et des gaz.

L'examen clinique retrouve

- Un abdomen distendu, atone, silencieux.
- Une défense.
- Une AEG avec température élevée.
- Une hypoTA avec pouls accéléré.
- Un syndrome de déshydratation avec oligurie, polypnée, cyanose, halène fétide et agitation.



## VI-DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

**A. L'ASP:**

Au début, pas d'anomalies.

Après, apparaissent

-Une distension d'anses intestinales. oDes niveaux hydro-aériques.

-Un élargissement des espaces inter-anses.

-Au stade de nécrose, apparaissent

.Une pneumatose intestinale. oUne image d'aire au niveau de la veine porte.

. Un pneumopéritoine.

**B. L'échographie abdominale:** Permet de:

-Visualiser l'épanchement péritonéal et l'épaississement pariétal.

**C. L'artériographie:** Permet de:

-Objectiver l'embole sous forme d'une image d'arrêt ampuliforme.

- Objectiver la thrombose sous forme d'une image d'oblitération ostéale ou juxta-ostéale avec opacification retardée des artères mésentériques périphériques avec présence de lésions athéromateuses au niveau de l'aorte, des artères iliaques ou viscérales.

**D.La TDM:** Permet de:

-Eliminer une pathologie non-ischémique. oConfirmer le diagnostic en utilisant l'angioscanner.

**E.L'IRM:** rarement utilisée.



### F. La biologie: Montre:

- Une hyperleucocytose. oUne acidose métabolique.
- Une hémoconcentration. oUne élévation de l'amylasémie.
- Une augmentation des Phosphatases Alcalines.
- Une augmentation des CPK et du LDH. oUne augmentation des transaminases.
- Une augmentation des médiateurs de l'inflammation (Cytokines, PAF, etc.)
- Une augmentation des FABP et du Lactate Dextrogyre (intérêt diagnostic.)
- Troubles de l'hémostase. o Hémocultures positives.

## VII-FORMES CLINIQUES :

A. Infarctus par thrombose veineuse mésentérique:

Début progressif.

- L'état général est relativement conservé, le diagnostic étant posé selon le terrain (thrombophlébite.)
- La douleur s'installe en quelques jours, précédée par une sensation de pesanteur avec anorexie et nausées.
- L'examen montre un météorisme abdominal, une matité à la percussion. Parfois, on palpe le bout de l'intestin infarcie. Une défense modérée. Le Toucher rectal ramène du sang noir.
- L'ASP objective des anses infarcies avec des niveaux liquidiens.
- L'artériographie montre un retard de la circulation artérielle, une transsudation intra-luminale et une absence de l'opacification du système veineux.

Le Scanner confirme la thrombose dans 90% des cas.

- Devant un tableau pareil, on recherche un trouble de la coagulation.



B. Ischémie intestinale à vaisseaux perméables:

- Début foudroyant.
- Le patient est hospitalisé en état de choc d'origine cardiaque ou périphérique.
- La douleur abdominale prédomine.
- L'artériographie montre une artère mésentérique supérieure de petit calibre, spasmée mais perméable.

C. Autres étiologies:

- 1-Traumatisme abdominal.
- 2-Tableau d'ischémie.
- 3-Volvulus intestinal.



## VIII-TRAITEMENT :

**L'ischémie intestinale aiguë est une urgence thérapeutique. Le pronostic dépend de la sévérité des lésions et de la précocité de la prise en charge.**

**A. Réanimation:**

**-Lutte contre la distension abdominale par l'aspiration. - Rétablissement de la masse sanguine par la transfusion. - Correction des troubles ioniques et de l'acidose métabolique.**



-Prise en charge des problèmes nutritionnels.

-Prévention contre l'infection par l'antibiothérapie.

- Prévention de l'extension ou de la récidive de la thrombose par lesanticoagulants.

- Prévention de la défaillance rénale par les diurétiques.

- Prévention des ulcères de stress.

- Prescription d'agents pharmacologiques (Cardiotoniques, Antiarythmiques, Vasodilatateurs, etc.)

B. Traitement des lésions vasculaires:

1-Revascularisation de l'artère mésentérique supérieure:

a.Rétablissement chirurgical du flux sanguin normal

- Embolictomie.
- Thrombo-endartériéctomie.
- Réimplantation directe de l'artère mésentérique supérieure sur l'aorte abdominale surrénalienne.
- Pontage aorto-mésentérique.

b.Rétablissement non-chirurgicale du flux sanguin normal

- Technique endoluminale: Utilisée chez les patients découverts précocement, utilisant la Palavérine (vasodilatateur) dans l'ischémie à vaisseaux perméables ou les Fibrinolytiques tel l'Urokinase et la Streptokinase ou encore l'Héparinothérapie.
- Embolectomie et thrombectomie par aspiration.

2-Désobstruction de la veine mésentérique inférieure:

Utilisant un abord chirurgical sous laparoscopie.



C. Traitement des lésions intestinales:

1. Faire l'inventaire lésionnel:

-Exploration chirurgicale (couleur, étendu, pulsatilité artérielle, épanchement péritonéal, etc.)

-Tests de viabilité

- Aspect macroscopique (parfois trompeur.) ™ pH-métrie intra-luminale.
- Colorants vitaux (Fluorescéine.) ™ Oxymétrie de surface.
- Doppler vasculaire. ™ Electromyogramme.

-Gestes chirurgicaux: Résection intestinale des lésions irréversibles avec rétablissement de la continuité digestive en un ou 2 temps.

2. Indications:

a. S'il n'existe pas de lésions irréversibles, revascularisation de l'intestin.



b. S'il y a constitution de l'infarctus,

-Si les lésions sont limitées et l'intestin encore viable, résection intestinale isolée avec rétablissement de la continuité digestive en un seul temps.

-Si les lésions sont limitées avec une ischémie relative, résection intestinale avec revascularisation.

-Si les lésions sont étendues, résection intestinale étendue avec rétablissement de la continuité digestive en un ou en 2 temps.

-Les suites post-opératoires peuvent être émaillées de complications à types de Défaillance cardiaque. Récidive de l'infarctus. Embolie périphérique. 9 Fistule intestinale. Eviscération et défaillance polyviscérale.



## IX.CONCLUSION :

- Le syndrome d'ischémie intestinale aiguë, stade de début où les lésions intestinales sont réversibles, réunit les conditions les plus favorables.
- Malheureusement, il ne représente encore que 10 % des malades observés.
- Ceci incite à une attitude agressive dans la conduite des explorations afin de poser le diagnostic le plus précocement possible.